

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935.

N°

THÈSE

77

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Lucien SCHNEIDER

Né le 4 Avril 1910, à Toulouse (Haute-Garonne)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES

**Troubles mentaux consécutifs
à des pertes de sang**

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1935

15

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Lucien SCHNEIDER

Né le 4 Avril 1910, à Toulouse (Haute-Garonne)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES

Troubles mentaux consécutifs à des pertes de sang

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—
1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
»	BEZANÇON.
»	CARNOT.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurol. et Psychiâtrie.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)..	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Patholog. chirurgicale.
BROCQ	Patholog. chirurgicale.	Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	LÉVY-VALENSI	Neurol. et Psychiâtrie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Patholog. chirurgicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	OBERLING	Anatomie pathologiq.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAILLIS . . .	Patholog. chirurgicale.
FEY	Urologie.	PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
GALLIARD	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	QUENU	Patholog. chirurgicale.
GATELLIER	Patholog. chirurgicale.	RICHET	Physiologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Patholog. chirurgicale.	SANNIE	Chimie biologique.
GAYET	Physiologie.	SENEQUE	Patholog. chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	SEZARY	Dermatol. et syphiligr.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathol. expérimentale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VALLERY-RADOT	
HUGUENIN	Anatomie pathologiq.	(Pasteur)	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VELTER	Ophthalmologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Patholog. chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LEROUX	Anatomie pathologiq.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
BRULÉ	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	ECALLE	Clinique obstétricale.
HARVIER	Clinique médicale.	GUENIOT	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PERE M. CAZÉ

*Bien faible témoignage de ma profonde
reconnaissance.*

A MA MERE

En témoignage de mon affection filiale.

A LA MEMOIRE DE G. CRETEN

Père de ma Femme.

A MADAME G. CRETEN

Mère de ma femme.

A MA FAMILLE

A M. LE PROFESSEUR H. CLAUDE

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

A M. LE DOCTEUR AGRÉGÉ LEVY-VALENSI

*Qui a eu la bienveillance de nous inspirer
ce sujet de thèse.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX D'AMIENS
ET DE PARIS

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Dire que la psychiatrie ne doit constituer qu'un chapitre de la pathologie générale est devenu presque un lieu commun. Personne, même les partisans les plus convaincus des théories psychogéniques, ne contestent que la condition essentielle de tout progrès en médecine mentale est d'utiliser les méthodes de la science biologique et de tâcher d'intégrer les troubles psychiques dans la symptomatologie somatique.

Si déclarer ceci aujourd'hui est enfoncer une porte ouverte, il est cependant nécessaire de savoir que cette conception est le fruit d'un lent travail qui s'est fait dans l'esprit médical. Il est également curieux de constater qu'une telle conviction est née non pas de l'étude des grandes psychoses encore peu connues, mais de celle d'un certain nombre de petits faits, tels que les troubles mentaux infectieux, toxiques, etc. On s'est aperçu qu'une même cause morbide peut déterminer à la fois des troubles mentaux et des troubles somatiques ou bien que les deux catégories de manifestations pathologiques pouvaient se remplacer ou alterner.

Les cas que nous allons étudier dans ce travail sont également de cet ordre. Depuis fort longtemps on a étudié la symptomatologie des hémorragies et l'on connaît fort bien tous les troubles organiques ou fonctionnels que peut apporter une perte de sang importante dans l'organisme. Il n'y a pour ainsi dire, pas de facteur étiologique plus matériel, plus évident que l'hémorragie. S'apercevoir que ce facteur peut être la base de troubles psychiques est un pas important vers une conception organique de la vie mentale normale et pathologique.

Certes, les cas de troubles mentaux par perte de sang ne sont pas fréquents, mais ils soulèvent un certain nombre de problèmes fort intéressants et méritent, pour cette raison, d'être étudiés. Nous envisagerons successivement l'historique de la question (Chapitre I), les aspects cliniques, (Chapitre II), les divers facteurs étiologiques (Chapitre III), les hypothèses pathogéniques (Chapitre IV), pour terminer sur un certain nombre de considérations pratiques sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de ces cas (Chapitre V). Nous avons également reproduit les principales observations que nous avons pu trouver dans la littérature.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Parmi les troubles psychiques qui peuvent survenir à la suite d'une perte de sang abondante, il est indispensable de distinguer deux catégories : les manifestations agoniques d'une part et les faits cliniques d'allure plus lente et de pronostic plus favorable.

La première catégorie de troubles est connue depuis les débuts de la médecine. Hippocrate donnait le délire qui survient après une hémorragie abondante et qui précède de peu la mort : « Ex sanguinis deliratio aut etiam convulsio, malo est », (Aphorismes VII, 9.). Ces délires et leur signification pronostique sont cités par un grand nombre d'auteurs antiques et nous n'y reviendrons pas. C'est en effet la seconde catégorie qui nous intéresse ici et c'est son historique que nous tenterons de reconstituer.

Il semble que ce sont les grands psychiatres français du début du siècle dernier, Pinel et Esqui-

rol qui mentionnent les premiers les accidents mentaux consécutifs aux pertes de sang. Pinel a insisté surtout sur l'exacerbation des délires sous l'influence de l'hémorragie, en particulier sous celle des saignées trop abondantes. « J'ai vu souvent dit-il des femmes qui avaient été soignées dans d'autres hospices pour des délires passagers, arriver dans l'état de fureur à la suite des abondantes saignées auxquelles on les avait soumises. » C'est, en effet, l'époque de la saignée à outrance contre laquelle va réagir la génération suivante.

Esquirol a cité des cas de métrorragie ayant déterminé un accès de manie aiguë ou de confusion mentale. D'autres auteurs du commencement du siècle dernier, Sanson, Marshall Hall ont décrit également les diverses manifestations cliniques mentales des hémorragies et cette notion semblait être admise de tous.

Cependant, pendant presque un siècle on n'en entend plus parler. Morel en fait à peine mention dans son *Traité* et aucun autre auteur classique n'y consacre même quelques lignes. Dans les littératures étrangères, le même silence. Le premier auteur qui en parle est Bonhoeffer comme un des faits qui ont été appris à la médecine par la guerre de 1914. D'ailleurs, le volumineux traité de Bumke consacre à peine le quart d'une page à la question.

Cependant, en France, pendant ces dernières années on a publié un certain nombre d'observations que nous avons reproduites plus bas.

Les deux premières datent de 1928 et sont dues à Trénel et à ses élèves, mais elles n'ont suscité aucune discussion lors de la présentation des malades à la Société clinique de Médecine mentale. Depuis, il y a eu la thèse de Régis (1929) et surtout celle de R. Worms (1931) à laquelle nous avons emprunté quelques renseignements et des observations.

Tout récemment, notre Maître, M. le professeur agrégé Lévy-Valensi a observé et publié un cas à propos duquel il nous conseilla d'entreprendre une étude d'ensemble de la question.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Il ne s'agit pas ici de tracer un tableau clinique univoque et caractéristique des troubles mentaux survenant à la suite d'une déperdition sanguine. Les manifestations mentales réalisées dans ces conditions sont banales et ce sont celles qui peuvent survenir dans nombre d'autres circonstances. Nous voudrions cependant préciser quelques points qui nous semblent importants.

Le premier de ces points est la date à laquelle surviennent les troubles mentaux par rapport avec l'hémorragie. Or, cette date semble assez variable. Tantôt, l'affaiblissement mental suit de près l'hémorragie, tantôt un assez long intervalle de temps (jusqu'à huit jours) sépare les deux ordres de phénomènes. Cette variabilité de la date pose un certain nombre de problèmes étiologiques et pathogéniques sur lesquels nous reviendrons.

La forme clinique du syndrome mental post-hémorragique se réduit à deux types principaux : la

confusion mentale et la crise de manie aiguë. La première forme est de loin la plus fréquente, c'est elle qu'on rencontre dans la presque totalité des observations connues. Ce sont des malades désorientés dans le temps et dans l'espace, ayant de l'amnésie, des fausses reconnaissances, etc. Bien que la plupart des cas soient des formes banales de confusion mentale, on a pu observer des formes peu particulières de ce syndrome. Ainsi, le cas de Trénel est étiqueté syndrome de Korsakoff. La légitimité de cette appellation a été discutée par Truelle et par Marchand, étant donné l'absence de toute manifestation névritique. D'après Trénel, le nom de syndrome de Korsakoff peut être employé chaque fois qu'on constate l'ensemble symptomatique de l'amnésie continue, des fausses reconnaissances et de fa-bulation.

Dans un cas de Worms, on a trouvé au contraire une forme dégradée de la confusion, formant un intermédiaire avec les états démentiels, avec crises de larmes incoercibles, apathie, affaiblissement intellectuel, etc. C'est un malade qui présentait en outre un certain signe d'un état lacunaire.

La confusion mentale est d'ailleurs la forme de prédilection des psychoses par épuisement. Ces syndromes ont été bien étudiés par Bonhoeffer et par Ewald (dans le traité de Bumke), mais ce dernier

auteur insiste sur leur extrême rareté à la suite d'hémorragies. Par contre, la fatigue, la faim et toutes sortes de misères physiologiques lui donneraient plus souvent naissance. C'est pour cette raison que les auteurs allemands les appellent psychoses d'épuisement (Erschöpfungspsychose).

*
* *

La deuxième grande forme est la crise de manie aiguë. C'est sans doute à elle qu'Esquirol fait allusion en parlant de la fureur qui prend certains malades soumis à des saignées trop abondantes. Tout dernièrement, Lévy-Valensi, Borel et Lagache ont observé un cas analogue, présentant l'aspect typique d'une crise d'excitation maniaque, foncièrement différente de la confusion mentale qui, comme nous venons de le dire, est la forme habituelle de ces troubles mentaux. Nous tenterons plus loin l'explication de ces divergences cliniques.

L'importance des troubles mentaux dans le tableau clinique est assez variable. Tantôt ils sont au premier plan et constituent le principal objet de préoccupation pour le médecin, nécessitant souvent l'internement, tantôt, au contraire, les troubles psychiques, légers passent presque inaperçus : on cons-

tate une somnolence, une hébétude, une légère désorientation, bref un état analogue au typhos de certaines maladies infectieuses graves.

Il est bien certain, en conclusion que les signes neurologiques, bien plus fréquents, doivent toujours être recherchés avec soin, surtout s'ils sont frustes (S. de Babinsky).

CHAPITRE III

FACTEURS ETIOLOGIQUES

La lecture attentive des observations montre que les cas où, à la suite d'une hémorragie, des troubles mentaux sont survenus sont le résultat d'un nombre assez grand de facteurs complexes. Il ne s'agit pas de cas simples. Il ne suffit pas avoir perdu beaucoup de sang pour faire nécessairement un syndrome mental plus ou moins marqué. Les facteurs favorisant les troubles mentaux semblent être de deux ordres : le lieu de production de l'hémorragie et les tares de l'individu.



Ewald insiste sur la place particulière qu'occupent les hémorragies gastriques et, d'une façon générale, digestives dans l'étiologie des troubles mentaux. Mis à part les deux cas de Lelong et Couloudon et de Trénel, toutes les observations connues se rapportent à des hémorragies digestives. La na-

ture même de ces hémorragies digestives est bien intéressante à considérer. Il ne s'agit pas d'hématémèses pour ulcère ou pour cancer, mais de ces hématémèses d'origine splénique encore si mal connues et qui relèvent sans doute d'une altération sanguine associée à des troubles de la circulation dans le domaine porte.

D'une manière plus générale, on peut constater que l'immense majorité des cas de troubles mentaux est constatée après hémorragie d'un viscère et jamais à la suite des grandes déperditions sanguines consécutives aux traumatismes des membres. Nous reviendrons sur ces faits à propos de la pathogénie.

*
* *

Les facteurs étiologiques inhérents aux tares de l'individu sont encore plus complexes. Dans tous les cas on a pu constater une cause favorisante préalable soit dans les antécédents personnels soit dans l'ascendance des malades. Les facteurs les plus importants semblent être les suivants :

a) Lésions cardio-vasculaires du type de la sclérose, observées dans un très grand nombre de cas.

b) Antécédents psychopathiques personnels ou héréditaires.

c) On est surtout frappé par la fréquence de la syphilis dans les antécédents de ces malades. Le rôle de cette dernière peut être compris de diverses façons : favorisant les perturbations vasomotrices grâce aux lésions artérielles, fragilisant les centres nerveux, créant des déséquilibres humoraux, etc.

La nécessité d'une épine irritative sous la forme d'un de ces facteurs nous paraît indispensable à la production de manifestations mentales post-hémorragiques.

CHAPITRE IV

CONCEPTIONS PATHOGENIQUES

Nous ne pouvons pas avoir la prétention de résoudre ici le problème du mécanisme de production des troubles psychiques post-hémorragiques. Nous nous bornerons donc à étudier les diverses hypothèses qui ont été émises. Ces hypothèses peuvent être groupées schématiquement de la façon suivante : conception mécanique, conception vasomotrice, conception autotoxique ou anaphylactique et enfin une conception d'après laquelle l'hémorragie et les troubles mentaux seraient la conséquence d'une même cause morbide.



La conception mécanique suppose que les troubles mentaux sont dûs simplement à une anémie de certains centres nerveux. On sait combien le système nerveux central est sensible à l'insuffisance de

son irrigation. La constance de cette dernière est d'ailleurs assurée par un mécanisme régulateur, bien étudié par Tinel. Précisément, l'existence de ce mécanisme régulateur rend peu vraisemblable l'hypothèse simpliste de l'anémie. Sauf en cas d'agonie, le cerveau continue à être irrigué à peu près normalement. Il est indispensable de supposer un dérèglement de certains appareils vasomoteurs pour que la circulation cérébrale souffre de la déperdition sanguine.

Nous arrivons donc à l'hypothèse vasomotrice pour laquelle les observations renferment quelques arguments. On a vu en effet la fréquence et l'importance des lésions artérielles chez les sujets. Or, les réactions des artères sclérosées ne sont pas du tout les mêmes que celles des artères normales : ces dernières font plus facilement de la vasoconstriction à la suite de toutes les incitations.

Le dérèglement vasomoteur pourrait aussi être la conséquence d'un état autotoxique ou d'une sensibilisation. Ewald pense, en constatant que ce sont généralement des hémorragies internes qui produisent les troubles psychiques, à un choc par résorption des produits de désintégration du sang. En effet, en cas d'hématémèse, une grande partie du sang doit être digéré et résorbé, pouvant faire par-

venir dans la circulation des produits toxiques ou simplement des albumines hétérogènes.

On pourrait supposer aussi que c'est le processus de réparation qui détermine l'état particulier des centres nerveux, mais cela est peu probable étant donné les résultats thérapeutiques surprenants d'une observation d'Abrami et Worms, constatés à la suite de la transfusion du sang.

Il nous reste à examiner une hypothèse qui est peut-être valable pour certains cas sinon pour tous : c'est la supposition que l'hémorragie d'une part et les troubles mentaux d'autre part sont l'expression d'une même maladie, mais que les deux ordres de manifestations n'ont aucun lien de causalité entre eux. Une observation de Worms montre qu'un sujet a présenté à deux ans d'intervalle une ou plusieurs hématémèses suivies de troubles confusionnels. On peut se demander en ce cas si ce ne sont pas des lésions des centres nerveux qui déterminent l'ulcération gastrique et les troubles mentaux.

*
* *

Ces hypothèses ne nous expliquent pas encore pourquoi les actions pathogènes quelles qu'elles

soient se localisent sur des centres psychiques. C'est là qu'interviennent les diverses tares personnelles et héréditaires de l'individu sur lesquelles nous avons insisté plus haut.

CHAPITRE V

DEDUCTIONS PRATIQUES

Malgré la rareté de ces cas de troubles mentaux post-hémorragiques, il nous semble nécessaire de fixer rapidement la conduite à tenir en leur présence. Les difficultés peuvent être de trois ordres : diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

Au point de vue diagnostique, le problème peut parfois être passablement complexe, du fait de l'enchevêtrement des conditions étiologiques.

Dans une première catégorie de cas, les troubles mentaux peuvent survenir à la suite d'une intervention chirurgicale. Il faut alors éliminer dans la genèse des accidents le choc opératoire ou l'intoxication par l'anesthésique, les deux étant capables de produire des manifestations psychiques pathologiques.

Dans d'autres cas, le malade peut en imposer avant tout comme un épuisé, un cachectique ; le diagnostic se pose alors avec toutes les psychoses

d'épuisement. Ou encore, l'existence d'un certain nombre de signes concomitants fait penser à un délire azotémique comme il s'est produit chez un malade dont l'observation est relatée plus bas.

Enfin, on peut avoir l'impression que le malade est avant tout un anémique et le diagnostic se pose alors avec les syndromes psycho-anémiques décrits par P.-E. Weil et Cahen et étudiés dans la thèse de Ségall. D'ailleurs les liens de parenté des troubles psychiques post-hémorragiques avec les syndromes psycho-anémiques mériteraient d'être examinés de plus près.

Telles sont les principales éventualités dans lesquelles les troubles psychiques qui nous intéressent peuvent se présenter. Bien entendu, en pratique les cas se compliquent bien plus et nous n'avons pu donner ici qu'une vue schématique.

*
* *

Au point de vue du pronostic, il semble bien que les troubles psychiques n'aient aucune signification fâcheuse. Ceci à condition de les bien distinguer des délires agoniques des hémorragies graves qui, eux, comportent la signification la plus sombre. Les troubles mentaux post-hémorragiques

guérissent dès que la perte de sang est réparée et ne paraissent pas laisser des séquelles. Tout ce qui est possible c'est que lors d'une nouvelle hémorragie des troubles psychiques analogues apparaissent.

Comme leur pronostic, le traitement de ces accidents se confond avec celui de l'hémorragie causale. En premier lieu, il s'agit d'appliquer une thérapeutique hémostatique médicale ou chirurgicale, selon le cas. Ensuite, on doit procéder à la réparation de la déperdition sanguine par les moyens habituels qui seront, selon la gravité et l'urgence, la méthode de Whipple ou la transfusion. Nous avons vu la valeur héroïque de cette dernière méthode dans l'observation d'Abrami et Worms.

En somme, la connaissance de ces accidents mentaux post-hémorragiques est fort utile, puisqu'elle entraîne des sanctions thérapeutiques dont les effets peuvent être des plus heureux.

OBSERVATION N° 1

Confusion mentale à la suite d'une rupture de grossesse tubaire, par P. Lelong et J. Coulloudon.
Bull. Soc. Clin. de Méd. Ment., Janvier-Février 1928, p. 27.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, mariée depuis février 1920, ayant déjà deux filles, âgées respectivement de 7 et 3 ans. Les accouchements avaient été normaux. Le passé de cette personne n'offre à considérer aucune affection importante : père mort de fracture du crâne par traumatisme, mère d'affection pulmonaire.

Le 18 décembre 1927, Mme C... est prise de violentes douleurs abdominales, particulièrement intenses dans l'hypochondre droit. Elle tente de se lever, des syncopes surviennent. Se trouvant seule, elle tombe et reste un certain temps sur le sol. Le médecin appelé, croit d'abord à une appendicite et porte, le lendemain, le diagnostic : Hématocèle, température 40°. Il envoie d'urgence la malade à l'Hôpital Cochin, où elle est opérée le 20 décembre.

L'intervention, sous anesthésie générale au chloroforme, montre une indondation péritonéale par rupture d'une grossesse tubaire droite, datant d'un mois environ. On enlève la trompe et l'ovaire droit sans hystérectomie. Pendant huit jours, les suites opératoires sont normales, la malade se rétablit lentement ; mais brusquement, le 8^e jour, elle délire, prononce des paroles incohérentes, fait des gestes désordonnés, cherche à mordre.

Transportée au Service de P. M., elle s'y montre très agitée, en pleine confusion mentale, avec de la désorientation, des fausses reconnaissances et de l'opirisme. La malade entre le 10 janvier dans le service du Docteur Trénel. Elle ignore son âge, les notions de temps et de lieu, ainsi que son accident hémorragique. Elle émet toutes sortes de propos contradictoires par amnésie de fixation et par incapacité d'un effort mental adapté. « La guerre — dit-elle — a commencé en 1919, a duré 10-20 ans, puis a fini en 1914. » L'introspection et l'assimilation du monde extérieur sont incomplètes : « Je ne suis plus moi. Il y a un mystère, des allusions partout ; on fait des manèges pour me faire comprendre. On me représente que je suis une Italienne, une grand-mère, un cheval. » Des souvenirs anciens sur son pays, apparaissent en désordre, lorsqu'elle cherche anxieusement à se reconnaître, à identifier l'entoura-

ge. D'où un élément important de fabulation, de fausses reconnaissances. Elle attribue à tous, dans le service, d'étranges ressemblances avec les siens. Elle présente, à propos de l'actuel, les deux illusions inverses du déjà vu, et de la méconnaissance par métabolisme (son mari lui semble avoir grandi). Elle s'imagine être partie à Lourdes, en auto, ou bien se trouve dans les Vosges, comme infirmière.

La suggestibilité est énorme; cette malade réagit encore à son trouble amnésique foncier par des poussées anxieuses, lorsque la perplexité devient trop douloureuse, et par des ébauches délirantes, disséminées, que son amnésie lui empêche de coordonner. « On se moque d'elle, on doit lui en vouloir », ou « c'est une prison... elle est prisonnière, elle n'a pourtant rien fait » ; d'autres fois, elle conclut qu'elle a dû se rendre coupable. De plus, on observe à la base de ses conceptions, un onirisme assez actif. Elle entend des sons de cloche, des chants d'église, croit voir ses enfants près d'elle, et les montre du doigt. La malade a décrit depuis, des scènes nettement oniriques : « Je m'entretenais avec mon père mort et des soldats. J'étais à la guerre, je tirais des coups de fusil ; c'était comme un rêve ».

Au point de vue physique, Mme C... présente un état d'amnésie intense, avec pâleur cireuse et décoloration des muqueuses. Sa température, à l'en-

trée, oscillait autour de 38° ; on lui a trouvé, il est vrai, un abcès à chaque cuisse. Des renseignements pris à Cochin nous ont appris qu'il s'agissait, non d'abcès de fixation, comme nous le supposions, mais d'abcès accidentels dus à des injections d'huile camphrée. Le pouls s'élève à 110-112.

Réflexes et pupilles normaux.

Traces d'albumine dans les urines.

Réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien normales.

Le 21 janvier, l'état de la malade se montre amélioré ; elle retrouve sa date de naissance, se rappelle son opération, sait que huit jours après, elle s'est mise à chanter, à faire du bruit. Elle se souvient d'avoir rêvé, mais elle croit encore avoir rencontré le médecin, autrefois, dans sa famille, et conserve un peu d'onirisme nocturne, s'entendant appeler par son nom. Sur la période confusionnelle, l'amnésie persiste, surtout en ce qui concerne la durée. Elle est persuadée d'être restée bien longtemps dans le service, et refuse d'admettre la date actuelle qu'on lui montre sur un journal.

A la fin de janvier, la malade reste encore un peu inquiète, méfiante par moments, et suggestible : On lui cherche des histoires, des personnes se cachent. Percevant des bruits de voiture, elle pense

qu'une auto vient la chercher. Cependant, l'orientation, la capacité de synthèse et le travail intellectuel sont intégralement retrouvés. Mme C... sort le 10 février, gardant une pâleur très appréciable des téguments.

OBSERVATION N° 2

Syndrome de Korsakoff fruste consécutif à une hémorragie grave par fibrome utérin chez une malade à réactions humorales positives, par Trénel; Bull. de la Soc. Clin. de Méd. Mentale, Janvier-Février 1928, p. 29.

Il s'agit d'une malade qui, à la suite d'hémorragie grave par fibrome, fut prise d'une confusion mentale constituant un syndrome de Korsakoff fruste.

Après son entrée, notre attention ayant été attirée par les troubles pupillaires qu'elle présentait, nous constatâmes des réactions humorales positives et ultérieurement nous apprîmes ses antécédents spécifiques : son premier mari ayant été syphilitique et le deuxième, mort de paralysie générale. Ce délire onirique nous paraît indépendant de ses lésions spécifiques qui n'auraient pu jouer qu'un rôle prédisposant. Nous doutons aussi que l'éthérisation ait joué un rôle important.

W. Marie, Veuve D., 48 ans, entrée le 3 septembre 1927 (n° 212.299).

Antécédents : Son premier mari était un alcoolique ; elle l'avait quitté au bout de 5 ans, parce qu'il avait la syphilis. Son deuxième mari a été interné le 4 décembre 1921, pour paralysie générale, et est décédé à Ville-Evrard (n° 189.312).

Une fille morte à 8 mois, il y a 23 ans.

Deux filles valides.

Mère morte d'un cancer abdominal (?).

Pas d'autres antécédents.

Elle a une luxation congénitale de la hanche droite.

D'ailleurs, a toujours été valide ; elle n'a pas présenté d'accidents spécifiques et n'a pas été soignée. Il y a 3 mois, arrêt brusque des règles ; attribué à une émotion (accouchement difficile de sa fille). Le mois suivant, métrorragies abondantes, et, depuis, pertes continues. Depuis un mois, on constate un changement de caractère, des absences, de la perte de mémoire ; elle ne se rappelle plus où elle met les objets. Il y a huit jours, elle entre à l'hôpital Bichat, à cause de ses hémorragies ; elle a une syncope en s'y rendant. M. Kindberg, médecin de l'hôpital Bichat, a eu l'obligeance de nous donner les renseignements suivants : la malade avait été soumise à un curetage (sous anesthésie à l'éther)

dans le service de chirurgie, pour vérifier si elle n'avait pas un cancer du corps (l'examen histologique n'a pas été fait). On avait constaté, à ce moment, de l'azotémie qui ne fut pas retrouvée par la suite.

Passée en médecine, en raison d'un état délirant, elle ne put y être conservée, à cause de son agitation.

Elle entre dans notre service en septembre 1927. Elle présente un état de confusion mentale légère, lui permettant de reconnaître qu'elle est dans un hôpital, mais manifeste, d'ailleurs, une sorte d'onirisme avec fausses reconnaissances ; son humeur est un mélange d'euphorie et d'anxiété vague.

Elle est extrêmement pâle. Les pupilles égales, réagissent faiblement, surtout la droite. Léger strabisme ou plutôt faux trait du regard (dont la famille n'a pu nous affirmer qu'il fût récent). Les réflexes tendineux sont vifs. Léger tremblement de la langue, pas de tremblement des mains. Souffle d'aortite au premier temps ; deuxième temps, clangoreux. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Le *Bordet-Wassermann* est positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'état onirique dure 4 jours, puis brusquement, disparaît, la malade est orientée et raconte toute son histoire.

Non moins brusquement, le 10 septembre, en même temps qu'apparaissaient les règles, le délire reprend pour disparaître le 14 et réapparaître le 16 ; nous reproduisons ses propos à cette date :

« J'ai peur de la mégère qui m'a fait la cour, ce matin, de m'emmener dans son petit machin... Depuis ce matin, qu'ils m'ont menée dans le métro, je n'ai pas été aux w.-c... Qu'on me fasse une piquûre pour qu'on meure tranquillement. »

Où êtes-vous ici ? « Je suis à mon échafaud, ici, à ma clinique en contre-bas. »

Depuis combien de temps ? « Voilà trois jours que ça m'arrive ce truc-là, qu'on m'emmène pour me faire souffrir ; si je pouvais marcher, je me débinderais, j'appellerais la police. Vous croyez que je suis bien avec les bêtes que j'ai au derrière... Encore monter là-haut, pour recommencer ça... C'est des bêtes qu'ils jettent par les fenêtres et qui vous mangent... On va aller à l'échafaud. »

Etat de subagitation, facile cependant à contenir.

Rapidement, cet état s'améliore et la malade revient à un état normal. Elle raconte son histoire dans les détails ; son entrée à Bichat, l'opération après laquelle elle ne se souvient de rien, en parti-

culier, elle ignore son transport. C'est sa fille qui lui a dit qu'elle était ici. Elle croyait qu'on voulait l'empoisonner, avait peur de la veilleuse, elle prenait l'un pour l'autre, mais m'a toujours reconnu comme médecin. Elle fait spontanément allusion aux bêtes qu'elle croyait lui manger le derrière, mais ne se rappelle pas avoir parlé d'échafaud. Elle avait conscience qu'elle était malade.

Aucun trouble de la mémoire par les tests habituels.

Pas de dysarthrie nette, cependant un peu de difficulté dans les mots d'épreuve.

Elle sort le 7 janvier 1928, paraissant tout à fait normale.

La ponction lombaire faite le 26 décembre donne :

Albumine : 0,45.

Lymphocytes : 5.

Benjoin : 121000 21 00000000.

B.-W. positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Il y a donc lieu de noter la faible lymphocytose et le benjoin subpositif.

L'examen oculaire a été fait par M. le Docteur Prieur :

Acuité visuelle O.D., O.G. = $2/3$; champ visuel normal.

Réflexe photo-moteur aboli.

Inégalité pupillaire O.D. > O.G.

Déformation de la pupille.

Fond d'œil sain.

Un traitement spécifique a été pratiqué à partir du 23 septembre. Le Quinby par où nous avons débuté n'a pas été continué, des indurations étendues et douloureuses persistant après les 3 premières injections. Nous avons donné une première série de Sulfarsénol (3 grammes) et conseillé de récidiver après un repos.

Nous avons eu récemment de ses nouvelles par sa fille, qui nous a affirmé qu'elle se conduit d'une façon tout à fait normale.

La réaction de Wassermann, que nous avons engagé les filles de la malade à faire pratiquer sur elles-mêmes et la fillette de l'une d'elle, a été négative.

OBSERVATION N° 3

Un cas d'hémiplégie avec troubles psychiques consécutive à une hématoméose abondante chez un artério-scléreux, par Abrami et R. Worms. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 4 Avril 1930, p. 718.

M. Dim..., âgé de 53 ans, ancien officier de la marine russe, entre, le mercredi 6 novembre 1929, à l'Hôpital Ambroise-Paré, pour une hématoméose.

Doué d'une bonne santé habituelle, il a, pendant toute la journée du mardi, effectué, comme à l'ordinaire, son dur métier de manœuvre d'usine, et a passé une nuit tranquille. Le mercredi matin, au lever, il éprouve une sensation nauséuse puis, sans autre prodrome, vomit soudain, à pleine bouche, une grande quantité de sang rouge. Il ne perd pas connaissance, mais accuse une profonde faiblesse. On l'étend sur son lit. Quelques heures plus tard, il est transporté à l'hôpital.

A l'examen, on est en présence d'un homme très pâle. L'hémorragie, qui vient de se produire,

est bien d'origine digestive : outre les commémoratifs, on a, pour le confirmer, la constatation de selles noires, poisseuses que, moins de quatre heures après le début des accidents, le malade émet déjà en abondance, et sans pouvoir les retenir.

Le pouls est rapide, 110, la température à 36°5.

A l'exploration de l'abdomen, on palpe aisément dans l'hypocondre gauche, la *rate*, qui est *très augmentée de volume* (hauteur 16 centimètres), dure légèrement irrégulière, peu mobile. Le foie est également hypertrophié, débordant les fausses côtes de 5 travers de doigt, le bord inférieur tranchant, la surface lisse résistante. Pas de circulation collatérale. Il existe une faible quantité d'ascite qu'on collecte dans les flancs, en décubitus latéral. La palpation de toute la région abdominale est indolore.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle une *sclérose artérielle généralisée*. La radiale, l'humérale, la tibiale sont sinueuses, indurées, l'aorte surélevée bat dans le creux sus-sternal. Le cœur paraît un peu augmenté de volume, pointe bat dans le 6^e espace, ébauche de galop, éclat métallique du 2^e bruit à la base, aucun souffle orificiel. Tension artérielle 8/18 au Vaquez.

L'interrogatoire apprend alors que le malade a contracté, vingt ans auparavant, un chancre de

la verge, il a reçu, pendant trois ou quatre ans, à intervalles irréguliers, des injections intramusculaires, et puis abandonné toute thérapeutique. Il ne ressent aucun trouble jusqu'au mois d'août 1929. A cette date, l'apparition de dyspnée d'effort l'incite à consulter un médecin qui trouve une tension artérielle élevée, une grosse rate. Un traitement à base d'iode à raison des symptômes fonctionnels, et le malade se sentait en excellent état, quand est brusquement survenue l'hémorragie des voies digestives.

Nous terminons l'examen par l'exploration du système nerveux, et nous avons la surprise de constater une *monoplégie du membre inférieur gauche*.

Celui-ci est inerte, en hypotonie, les réflexes rotulien et achilléen sont diminués, il existe un signe de Babinski des plus nets. Hypoesthésie à tous les modes.

Au membre supérieur du même côté, la force musculaire et la réflexivité sont intactes, la face n'est pas atteinte. Le côté droit est normal. Pupilles égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation. Par contre, on met en évidence quelques *troubles psychiques*. Il est difficile d'explorer l'état du langage, car le malade s'exprime fort mal en français, mais il est manifestement désorienté dans le temps et dans l'espace, ne sait guère où il se trouve,

et a oublié les dates importantes de sa vie, tout en se rendant compte de cette déficience. Paralyisie et désordre mental sont, sans nul doute, d'apparition toute récente ; la femme du malade est formelle sur ce point : ni les jours précédents, ni le matin même avant l'hématémèse, n'existait le moindre trouble moteur ou intellectuel.

On complète l'observation par les épreuves habituelles :

Prise de sang pour *Wassermann*, qui sera *négatif*.

Temps de coagulation : 8 minutes, temps de saignement : 3 min. et demie.

Numération globulaire :

Globules rouges : 3.460.000.

Globules blancs : 12.000.

Polynucléaires : 91 %.

Eosinophiles : 2 %.

Mononucléaires : 4 %.

Lymphocytes : 3 %.

Hémoglobine : 50 %.

Traitement : chlorure de calcium ; anthéma, lavements chauds.

L'après-midi du 6 novembre, la journée du 7 n'apportent aucun fait nouveau.

Le vendredi 8, au matin, la température normale jusque-là, s'élève à 39°2, et, brusquement, le

malade est repris d'hémorragie gastrique. De 8 heures à 11 heures, à intervalles irréguliers, surviennent des vomissements assez abondants de sang, pareillement rouge à chaque fois, comme si le vaisseau rompu continuait à saigner. La thérapeutique d'usage est instituée, sans effet.

Vers 4 heures, nous revoyons le malade.

Au début de l'après-midi, il a eu une nouvelle hématomèse. Sa fatigue, sa pâleur sont extrêmes. Le chiffre des globules rouges est tombé de 3.500.000 à 2.100.000 (globules blancs 22.000), la tension artérielle ne s'est pas modifiée, 8/18,5, comme les jours précédents.

Nous constatons enfin que le membre supérieur gauche dont on avait, l'avant-veille et la veille, constaté l'intégrité, est frappé à son tour de paralysie flasque.

La face elle-même est intéressée. Il existe une parésie faciale gauche. Les sphincters sont incontinents.

Une transfusion sanguine de 350 cmc. est pratiquée. Sous son influence, le chiffre des globules rouges remonte de 2.100.000 à 2.600.000 ; la tension artérielle demeure invariable.

Le soir, les hématomèses ne se sont pas reproduites.

Le samedi 9 novembre, après une nuit sans

agitation, l'état apparaît satisfaisant, l'hémorragie est arrêtée d'une façon définitive.

L'asymétrie faciale s'est atténuée, il faut la mettre en évidence par les manœuvres usuelles. Le bras gauche totalement inerte la veille peut exécuter quelques mouvements. La paralysie de la jambe n'a, par contre, subi aucune modification.

Le 10 novembre, la rétrocession de la paralysie de la face et du bras s'est accentuée, le malade recommence à se servir de son membre supérieur. Une injection de cyanure est pratiquée.

Le 15 novembre, la face a retrouvé son aspect symétrique, le bras gauche est mû sans difficulté, il ne persiste qu'une monoplégie crurale complète.

Les troubles psychiques se sont atténués, très légère amnésie. Incontinence des sphincters. De vastes escarres se creusent rapidement dans la région sacro-lombaire et la région scapulaire gauche.

Une ponction lombaire est pratiquée que la présence des escarres rend difficile. Elle ramène un liquide de tension normale (17 au Claude) mêlé au sang de la piqûre. De ce fait, on ne doit retenir les résultats de l'examen que sous réserve.

Nageotte : 15 éléments.

Culot : nombreuses hématies, quelques polynucléaires altérés.

Albumine : 0,60.

L'état général du malade est stationnaire, température normale. Les chiffres de la tension ne varient pas d'un jour à l'autre. L'abdomen augmente de volume, par suite de l'accroissement de l'ascite.

A la 3^e injection de cyanure, apparaît une diarrhée assez abondante. Azotémie : 1 gr. 35. Le traitement mercuriel est interrompu, il sera remplacé quelques jours plus tard par des injections bi-hebdomadaires de muthanol.

En outre, le malade absorbe quotidiennement 200 gr. de foie de veau, mais le chiffre des globules rouges se maintient aux environs de 2.500.000 (globules blancs : 15.000, avec 90 % de polys).

Le 1^{er} décembre, on ne relève aucun changement dans l'aspect des membres, les troubles sphinctériens s'amendent, les escarres sont en voie de cicatrisation.

L'ascite, par contre, s'est notablement développée, distendant l'abdomen, donnant la sensation de flot, ébauche de circulation collatérale, rate toujours très grosse, le foie paraît avoir régressé.

La ponction de l'abdomen ramène un liquide séro-fibrineux :

Rivalta : négatif.

Albumine : 2 gr.

Cytologie : formule mixte, cellules endothéliales isolées et lymphocytes prédominants.

Une nouvelle ponction lombaire donne issue à un liquide clair, albumine, 0 gr. 30 ; Nageotte, 8 éléments ; culot, hématies, quelques polys altérés. Benjoin normal, Bordet-Wassermann négatif.

Sang : Bordet-Wassermann et Hecht négatifs.

Urée : 0 gr. 80.

Le tableau clinique demeure le même jusqu'au 22 décembre. Voici, à cette date, le bilan de l'examen neurologique :

A gauche, la parésie faciale a entièrement régressé. Au membre supérieur, tous les mouvements sont effectués normalement, la recherche de la force segmentaire révèle une légère diminution globale par rapport au côté droit, pas d'hypertonie.

Le membre inférieur est totalement paralysé, inerte et flasque. La paralysie n'a épargné aucun groupe musculaire et l'on ne parvient à provoquer, malgré les incitations répétées, la moindre ébauche du mouvement volontaire.

Réflexes tendineux plus vifs à gauche qu'à droite, surtout au membre supérieur ; signe de Babinski et clonus du pied faciles à provoquer à gauche ; réflexes cutanés égaux des deux côtés.

Pas de trouble marqué de la sensibilité, à part quelques erreurs de localisation ou de perception à l'extrémité distale du membre paralysé.

Numération globulaire :

G. R. : 2.900.000.

G. B. : 4.000.

Polyneutros : 78 %.

Polyeosinos : 4 %.

Monos : 14 %.

Lymphos : 1 %.

Formes de trans. : 2 %.

Hémoglobine : 60 %.

Tension artérielle : 8,5/17.

A 5 heures de l'après-midi, nous pratiquons une transfusion de 270 cmc., la tension varie à peine : 10/17,5.

Dès 10 heures du soir, quelques mouvements réapparaissent à l'extrémité du membre gauche, le malade peut, au commandement, remuer les orteils.

Le lendemain matin, 23 décembre, il plie et étend la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Le surlendemain, 24 décembre, il arrive à détacher le talon du plan du lit, effectue les mouvements d'abduction et d'adduction, se retourne sans aide.

La tension artérielle est restée la même.

La formule sanguine s'est améliorée.

Globules rouges : 3.500.000.

Globules blancs : 4.400, avec le même pourcentage leucocytaire que précédemment.

Hémoglobine : 65 %.

Dans les jours qui suivent, le gain de la motilité volontaire reste acquis, la force segmentaire demeurant diminuée par rapport au côté sain, le signe de Babinski persiste.

On le retrouve encore quelques semaines plus tard, ainsi qu'un léger degré d'hypertonie et de l'hyperréflexivité du côté gauche, mais le malade va et vient, et son état général s'est considérablement amélioré.

OBSERVATION N° 4

Troubles confusionnels à la suite d'une hématomérose
in Thèse de R. Worms, Accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang, Paris, 1931.

M. Flach... âgé de 58 ans, entre le 19 août 1930 à l'Hôpital Tenon. Dans la nuit du 16 au 17, cet homme, qui souffrait de quelques troubles digestifs, est pris de vomissements. A cinq reprises, il rejette en abondance un liquide marc de café, mêlé à des particules alimentaires. Le lendemain, néanmoins, il se sent assez bien pour se lever. Il est tranquille et lucide, lit son journal et s'entretient, comme à l'habitude, avec les siens.

Dans la nuit du 18 au 19, l'hématomérose reprend. Quelques heures plus tard, l'entourage du malade s'aperçoit qu'il tient des propos sans suite, semble ne pas savoir où il se trouve.

Un médecin appelé, conseille l'hospitalisation. Le malade est transporté à Tenon, sans qu'il paraisse se rendre compte du déplacement.

Au premier examen, pratiqué par notre collègue Raulin, ce qui frappe avant tout, c'est l'état de délire onirique. Indifférent à la plupart des questions posées, cet homme ne peut fournir aucun renseignement. Désorientation complète. Inconscient du temps et des lieux, il se croit tantôt en province chez des amis, tantôt à son domicile. La mémoire est abolie. Un ordre lui est à peine donné que le malade, après exécution, paraît l'avoir oublié.

En même temps, il existe une certaine agitation, le malade, à tout propos, veut sortir de son lit, où on doit le maintenir avec des planches.

L'examen systématique du système nerveux montre l'existence d'une paralysie faciale du côté gauche, prédominant sur le facial inférieur.

Du côté des membres, il est difficile, en raison de l'état psychique, de rechercher la force segmentaire, mais on met en évidence, à gauche, aux membres supérieur et inférieur, une certaine diminution du tonus. Les réflexes sont égaux des deux côtés.

Pas de signe de Babinsky.

La sensibilité est impossible à rechercher. Pas de troubles oculaires, pupilles égales, réagissant à la lumière.

Appareil cardio-vasculaire : cœur régulier, souffle systolique mitro-aortique, sclérose artérielle

diffuse, temporale sinueuse, humérale et radiale dures au toucher. T. A. : 19/12,5 au Vaquez.

Appareil digestif : aucune lésion appréciable, l'abdomen est plat, souple, le foie ne déborde pas les fausses côtes, rate non palpable (le 1^{er} septembre, à l'examen radiologique, aucune anomalie, ni de la forme, ni de la motilité gastrique).

P. L. liquide clair.

Albumine : 0,20.

Nageotte : 1,20.

Culot : lymphocytes.

B.-W. : négatif.

Azotémie : 0,40.

La numération globulaire n'a pu être pratiquée le jour de l'entrée, quelques jours plus tard, elle montre :

Globules rouges : 3.200.000.

Globules blancs : 28.000 (un abcès par injection d'huile camphrée, apparu la veille de l'examen, explique ce dernier chiffre).

Les *antécédents* sont particulièrement intéressants à retenir.

Au mois de novembre 1928, cet homme est pris brusquement d'une hématémèse nocturne. Le lendemain matin, on le trouve en proie à une agitation extrême et à une confusion qui nécessite son transport à l'Hôpital Andral.

Sa femme, qui se rendait alors chaque jour auprès de lui, comme elle le fait actuellement, reconnaît aujourd'hui les mêmes désordres psychiques qu'il présentait alors et les décrit avec netteté.

Au bout de peu de temps, l'état confusionnel s'atténue.

Mais, — suivant le certificat qui nous a été remis de son séjour à Andral — sans avoir été paralysé ni des membres, ni de la face, le malade a quelques troubles aphasiques (dysarthrie, erreurs de calcul) et surtout apraxiques. Il se trompe dans l'usage des objets, fait preuve d'une très grande maladresse, et a peine à manger seul.

En même temps, les médecins qui le soignent, retenant la coexistence de pâleur, d'asthénie, de rétrécissement pupillaire et l'irrégularité respiratoire, soupçonnent une azotémie élevée, mais le dosage d'urée ne donne qu'un chiffre de 6,50.

Peu à peu, les troubles s'améliorent. De retour dans sa famille, le malade se montre plus adroit. Il recommencé à manger sans aide, ne laisse plus tomber les objets, bientôt, il peut sortir seul et reprendre, au bout de quelques mois, son métier de cordonnier.

A la fin de l'année 1929, il doit de nouveau l'interrompre, en raison d'un état de lassitude pro-

gressive qui s'établit. La marche devient difficile, se fait à petits pas, quelques accès inopinés de larmes.

Néanmoins, cet homme était très calme et n'avait pas la moindre manifestation délirante quand sont apparus, le 19 août, à la suite de l'hématémèse, les troubles confusionnels qui l'ont amené à Tenon.

Le 20, le 21 août, état stationnaire. Délire onirique et agitation. Oligurie.

Le 22, l'agitation s'est dissipée, le malade reprend conscience des temps et des lieux, amélioration de la diurèse.

Les jours suivants, l'état continue à être satisfaisant, la paralysie faciale régresse.

Le 25, la paralysie faciale a presque complètement disparu, elle se marque encore dans certains mouvements de la mimique. Diminution de l'hypotonie gauche. Pas de modification des réflexes.

Le malade n'est plus ni agité ni confus ; il répond correctement aux questions simples, mais on ne manque pas d'être frappé par un peu de lenteur de l'idéation, une certaine indifférence, quelques erreurs de mémoire ; il n'existe pas de troubles de la parole, ni de la déglutition.

OBSERVATION N° 5

Accès maniaque consécutif à une perte de sang,
par MM. Lévy-Valensi, J. Borel, D. Lagache.
(Clin. des Mal. Ment, Professeur H. Claude). La
Semaine des Hôp. de Paris, 15 Janvier 1935,
p. 65.

M. Ba..., Emile, 54 ans, chauffeur de taxi.

Fin septembre, il se plaint de violentes douleurs
gastriques. Un soir, survient une première hématé-
mèse de sang noir mélangé à des matières alimen-
taires. Cependant, il a dû saigner déjà la semaine
précédente, car ses selles étaient très noires et il res-
sentait une grande fatigue. Le lendemain matin,
nouvelle hématé-mèse de sang rouge et vif, conte-
nant des caillots. On fait une première transfusion
d'urgence de 400 gr. avant de le conduire dans une
clinique où l'on fait une nouvelle transfusion de
500 gr. Le lendemain, néanmoins, apparaissait un
état maniaque, pour lequel le malade était hospita-
lisé à Henri-Rousselle. Excitation psychique, eupho-
rie entrecoupée de brèves périodes de tristesse. Agi-

té, chante, déclame. Se calme momentanément pour déclarer qu'il va mourir. Loquacité, fuite des idées. Idées délirantes du type maniaque, à thèmes de grandeur, mobiles, inconsistantes, sans conviction: il est le fils de Dieu, le fils de l'apôtre 1^{er} mai. Il va parler au microphone, écrire dans les journaux, etc.

A ce moment, le Laboratoire donne les résultats suivants :

Sang : globules rouges : 3 millions.

Hémoglobine : 48 % (?).

Urée : 0,31.

B.-W. Meinicke et Kahn : négatifs.

L. C. R. : albumine 0,20.

Leuco : 0,6.

Pandy : 0.

Weichbrodt : 0.

B.-W et Meinicke : négatifs.

Benjoin : normal.

Après une douzaine de jours, le malade est envoyé à l'Asile et entre dans le service du Professeur Claude.

Etat hypomaniaque. Subexcité, légère euphorie qui fait place par instants à une désolation trop bruyante. Pas d'idées délirantes, mais discours sur des thèmes inhabituels pour lui, de politique et de progrès social: il est contre le crime et contre la

guerre. Il ne faut qu'un parti, celui du milieu. Il y a trop de cadavres sur les routes, il faut créer pour les automobiles des routes droites, supprimer les virages, éviter les villages, etc. Cet état se calme très rapidement en quelques jours.

A l'entrée, l'examen hématologique donne :

Globules rouges : 2.920.000.

Hémoglobine : 75 %.

Globules blancs : 5.200.

Formule leucocytaire : Lympho et mono 34,5%

Grand mono : 2 %.

Poly : 57,5 %.

Basophiles : 2 %.

Formes de transition : 4 %.

La recherche du sang dans les selles est *néga-*
tive.

Au bout d'une semaine, le chiffre des hématies est remonté à 4 millions.

L'examen physique mettait en évidence un état général médiocre, fatigue, asthénie, amaigrissement, pâleur ; une sénilité précoce et de grosses lésions vasculaires.

Au cœur, un double souffle aortique de maladie d'Hogdson : des extra-systoles ; à la pointe, un premier bruit soufflé, un éclat métallique du 2° bruit.

Les artères radiales, temporales sont épaissies,

dures ; dans l'abdomen, on palpe l'aorte dilatée sous forme d'une masse cylindrique dure, pulsatile et expansive, à peu près médiane, au niveau de la bifurcation.

La tension artérielle est de 23-13 au Pachon, avec un indice à 11.

Poumons, foie, rate normaux.

Pas de tumeur, palpable dans la région épigastrique. Sur le ventre, cicatrice d'appendicectomie, avec adhérence très profonde.

Pas de signes neurologiques, sauf un léger tremblement digital et un hippus bilatéral pendant la recherche de la réaction photo-motrice.

Pas de signe de Babinski.

L'examen radiologique montre un gros colon, une aorte thoracique élargie et opacifiée. On ne voit pas l'aortite abdominale.

L'estomac évacue normalement ; pas d'image pylorique d'ulcus ou de néo. L'intestin présente d'énormes adhérences dans la région cœcale et sous-épigastrique.

*
* *

Dans les antécédents, on ne relève aucun accès de manie ou de mélancolie, aucune tendance cyclothymique. Rien au point de vue mental. Peut-être

seulement dans son hérédité, trouverait-on quelque élément de la série maniaco-dépressive. Sa mère était plutôt de nature triste et un grand-père est mort en tombant dans un puits, sans qu'on ait bien établi s'il s'agissait d'un suicide ou d'un accident.

On trouve un frère idiot, mort à l'asile, à l'âge de 20 ans. La femme du malade confirme qu'il était de bon caractère, d'humeur égale ; qu'il n'a présenté, depuis vingt ans qu'elle le connaît, aucun épisode de dépression ou d'excitation.

En revanche, il a toujours souffert de l'estomac, par périodes, avec un symptôme douloureux tardif, d'horaire fixe, n'avait jamais eu d'hématémèse.

Au mois d'août dernier, avait dû interrompre son travail à cause d'une nouvelle période de troubles gastriques et le mois suivant survenaient les hémorragies.

Enfin, syphilis à 26 ans, soignée.

CONCLUSIONS

1° Les troubles mentaux survenant à la suite d'une déperdition sanguine sont rares et la littérature médicale n'en renferme qu'un tout petit nombre de cas. Les accidents qui font l'objet de notre travail sont à distinguer du délire qui précède de peu la mort dans les hémorragies fatales.

2° Le tableau clinique est dans la majorité des cas celui de la confusion mentale banale avec des variantes (syndrome de Korsakoff). Dans des cas beaucoup plus rares, il s'agit d'une crise d'excitation maniaque.

3° Les facteurs étiologiques sont fort complexes. La grande majorité des cas a été observée à la suite d'hémorragies digestives. On a noté également que la production des accidents exige l'existence de tares individuelles : sclérose artérielle, antécédents mentaux personnels ou héréditaires et surtout la syphilis.

4° Nous avons groupé les divers mécanismes pathogéniques en quatre groupes :

a) hypothèse mécanique de l'anémie cérébrale;
b) intervention de perturbations vasomotrices;
c) conception d'une auto-intoxication ou d'une sensibilisation, et

d) lésions des centres nerveux étant la cause commune de l'hémorragie et des troubles mentaux.

Indépendamment des théories, rôle des troubles hépatiques et cardio-vasculaires.

5° Au point de vue diagnostique, le problème peut parfois être délicat pour distinguer les accidents post-hémorragiques, de ceux qui surviennent par choc opératoire, par anesthésie, par cachexie, par azotémie, etc.

6° Le pronostic de ces troubles mentaux est favorable et ils guérissent aussitôt que la perte de sang est réparée. La réparation est efficacement aidée par la transfusion.

Danger de la saignée pratiquée sans à-propos.

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*,
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI P. et R. WORMS. — Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématoméne abondante chez un artério-scléreux. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 4 avril 1930, p. 718.
- BONHOEFFER. — Geistes und Nervenkrankheiten in Handbuch der aertztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, 1922, t. 4.
- ESQUIROL. — Des maladies mentales. Bruxelles, 1838.
- EWALD. — Psychose bei Allgemeinleiden und Erkrankungen innerer Organe in Handbuch der Geistes-krankheiten de Bumke, Berlin, 1928, t. III, 3^e partie, page 89.
- HIPPOCRATE. — Œuvres in Encyclopédie médicale, Paris, 1836, p. 399.
- LELONG et COULLOUDON. — Confusion mentale à la suite d'une rupture de grossesse tubaire. Bull. Soc. clin. Méd. ment. Janvier-Février, 1928, p. 27.
- LÉVY-VALENSI, J. BOREL et D. LAGACHE. — Accès maniaque consécutif à une perte de sang. Sem. des Hôp. Paris, 15 Janvier 1935.
- MARSHALL HALL. — On the effects of loss of blood. Med. Chir. Transact. London, 1827, t. 13, p. 121.
- MOREL. — Traité des maladies mentales. Paris, 1860, p. 158.
- PINEL. — Traité de pathologie cérébrale. Paris, 1844.
- REGIS G. — Amaurose bilatérale et troubles psychiques consécutifs à une hémorragie digestive. Th. Paris, 1929.
- SANSON. — Des hémorragies traumatiques. Th. d'agrég. Paris, 1836.

- SEGALL S. — Les syndromes psycho-anémiques. Th. Paris, 1931.
- TINEL J. — La vaso-motricité cérébrale. Nutrition, 1933, t. III, p. 299.
- TRENEL. — Syndrome de Korsakoff fruste consécutif à une hémorragie grave par fibrome utérin chez une malade à réactions humorales positives. Bull. Soc. Clin. Méd. Ment. Janvier-Février 1928, p. 29.
- WEILL P.-E. et R. CAHEN. — Les syndromes psycho-anémiques. Presse Méd. 28 Juillet 1928.
- WORMS R. — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. Th. Paris, 1931.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	II
CHAPITRE PREMIER. — Historique	13
CHAPITRE II. — Symptomatologie	17
CHAPITRE III. — Facteurs étiologiques	21
CHAPITRE IV. — Conceptions pathogéniques	25
CHAPITRE V. — Dédutions pratiques	29
Observation I	33
Observation II	39
Observation III	45
Observation IV	55
Observation V	61
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69

